

UroImAgen

Tratado de **Urología** en Imágenes

Reservados todos los derechos de los propietarios del copyright.

Prohibida la reproducción total o parcial de cualquiera de los contenidos de la obra.

© **Editores: Ángel Villar-Martín, Jesús Moreno Sierra, Jesús Salinas Casado**

© Los autores

© Editorial: LOKI & DIMAS

El contenido de esta publicación se presenta como un servicio a la profesión médica, reflejando las opiniones, conclusiones o hallazgos de los autores. Dichas opiniones, conclusiones o hallazgos no son necesariamente los de Almirall, por lo que no asume ninguna responsabilidad sobre la inclusión de los mismos en esta publicación.

ISBN: 978-84-940671-7-4

Depósito legal: M-24989-2013

Patrocinado por:



Soluciones pensando en ti

HIDATIDOSIS UROLÓGICA

INTRODUCCIÓN.....	3
HISTOLOGÍA Y PATOGENIA	5
SÍNTOMAS Y SIGNOS	8
TÉCNICAS DE LABORATORIO.....	10
DIAGNÓSTICO MEDIANTE TÉCNICAS DE IMAGEN.....	11
PAPEL DE LA PUNCIÓN-ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA (PAAF)	19
TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD HIDATÍDICA	19
CONCLUSIONES.....	20
RESUMEN.....	21
BIBLIOGRAFÍA.....	22

HIDATIDOSIS UROLÓGICA

Ana García Tello⁽¹⁾, Erika Mateo Martínez⁽¹⁾, Gina Torres Zambrano⁽¹⁾, Pedro Cabrera Castillo⁽¹⁾, Carlos Núñez Mora⁽²⁾, Javier Angulo Cuesta⁽¹⁾.

(1) Servicio de Urología. Hospital Universitario de Getafe. Madrid. Fundación para la Investigación Biomédica. Universidad Europea de Madrid.

(2) Servicio de Urología. Hospital MD Anderson. Madrid. Fundación para la Investigación Biomédica. Universidad Europea de Madrid.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad hidatídica o hidatidosis quística es una parasitosis causada por el estado larvario del cestodo *Echinococcus granulosus*. Existen otras dos especies, *E. multilocularis* y *E. oligartus* que pueden producir la enfermedad pero afectan a un escaso número de pacientes.

La hidatidosis continúa siendo un problema de salud pública a nivel mundial. En muchos países es endémica y, en otras zonas geográficas no expuestas, aparece de forma ocasional debido a los viajes y los fenómenos migratorios.

El ciclo de vida del *E. granulosus* (**Figura 1**) requiere dos huéspedes y depende de la cadena alimentaria.

El huésped intermediario generalmente es la oveja, aunque pueden serlo otros herbívoros como el reno o el caribú, y el huésped definitivo es el perro o animales salvajes, como el zorro o el lobo. El hombre actúa como huésped intermedio de un ciclo incompleto.

Las principales zonas endémicas son aquellas en las que se cría ganado ovino: países mediterráneos, Australia y Nueva Zelanda, América del Sur, África. En algunas zonas, como

en España, se han hecho importantes progresos en el control de la transmisión, pero aún puede aparecer esta enfermedad en pacientes con infestación previa¹.

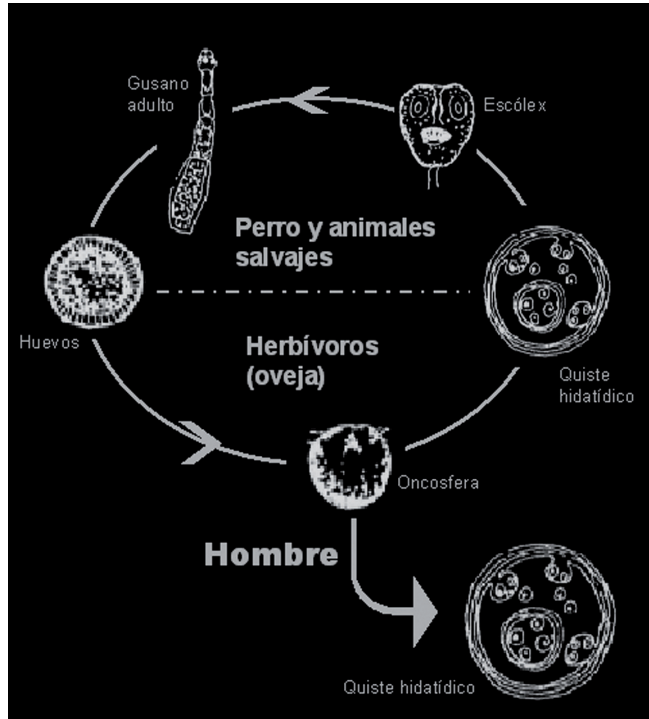


Figura 1. Ciclo de vida de *E. granulosus*.

El gusano adulto se encuentra en el intestino del perro o animales salvajes, como lobo o zorro. Está formado por cuatro segmentos, la cabeza o escólex y cuatro proglótidos, en la última de las cuales, se albergan los huevos. Éstos son eliminados con las heces pudiendo ser ingeridos por el huésped intermedio que generalmente es la oveja.

Cuando los jugos gástricos atacan la pared del huevo, se liberan las oncosferas (larvas verdaderas) que atraviesan la mucosa y pasan al sistema venoso portal, transportándose al hígado, pulmón y otros órganos en los que permanecerán en forma de quiste hidatídico.

El huésped primario ingiere el parásito en la forma quística o, si se destruye la membrana del quiste, en forma de escólices, que después desarrollarán la forma adulta del gusano en el intestino, cerrando así el ciclo².

El hombre puede actuar como huésped intermedio por ingesta accidental, lo que generaría un ciclo incompleto. La única forma de erradicar la enfermedad es romper el ciclo, impidiendo la ingesta de carne o vísceras de ovejas no controladas a perros o animales salvajes. Otra medida, aunque no tan eficaz, puede ser tratar a los perros infestados.

HISTOLOGÍA Y PATOGENIA

La pared del quiste hidatídico, mientras es viable y está en crecimiento, está compuesta por tres capas. La intermedia es una membrana laminada constituida por polisacáridos que permite la alimentación mediante ósmosis. En la más interna o endocisto está anclado el epitelio germinativo del parásito que es el que produce los escólices o larvas, cada una de las cuales es como una pequeña cabeza invertida de tenia con una corona de ganchos. Los escólices están bañados por un fluido hialino de alto contenido proteico y antigénico. Los quistes crecen pudiendo alcanzar un tamaño de hasta 20 cm de diámetro. El epitelio germinal puede evaginarse en forma de brotes lo que generará hidátides hijas. La reacción en el huésped va a provocar una cubierta fibrosa que constituye la capa más externa o pericisto que contacta directamente con el parénquima del órgano infestado (**Figura 2 y Figura 3**).

Los quistes hidatídicos suelen crecer durante el primer año y pueden mantenerse latentes durante años e, incluso, décadas. En gran parte de los casos, son asintomáticos y pueden diagnosticarse como hallazgo incidental tras una prueba de imagen. En muchos pacientes,

los síntomas pueden aparecer debido al efecto masa que se produce por crecimiento del quiste en un espacio limitado.

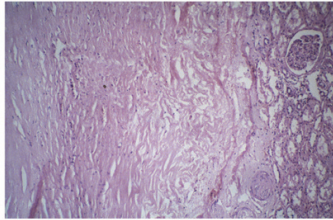


Figura 2A. Pericisto

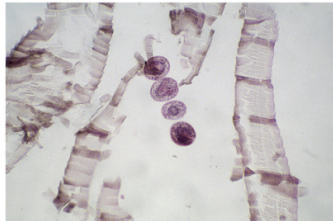


Figura 2C. Endocisto

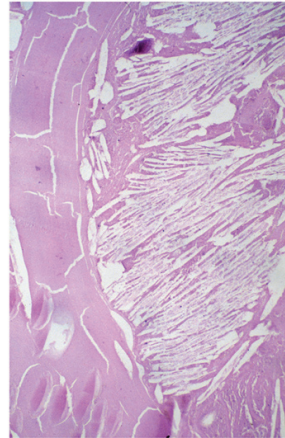


Figura 2B. Membrana laminada

Figura 2. Imagen histológica de un quiste hidatídico: pericisto (A), membrana laminada (B), endocisto (C) en el que se pueden ver los escólices.

Existen diferentes factores por los que un quiste hidatídico pierde su potencial infeccioso. Puede ocurrir que los quistes uniloculares, formados por la diseminación de las oncosferas, carezcan de escólices, lo que se denomina quistes estériles o quistes acéfalos. En otros casos, a causa de un pequeño traumatismo o por el propio crecimiento del quiste, la membrana laminada se separa del epitelio germinal provocando la pérdida del mismo por un déficit nutricional. En algunos pacientes, la reacción fibrosa llega a producir una calcificación completa de la capa periférica del quiste impidiendo una nutrición correcta de la larva, lo que desencadena su muerte^{2,3} (**Figura 4**).



Figura 3A. Quiste hidatídico



Figura 3B. Hidátides hijas

Figura 3. Quiste hidatídico (A), tras la apertura del pericisto; pueden observarse las hidátides hijas (B).

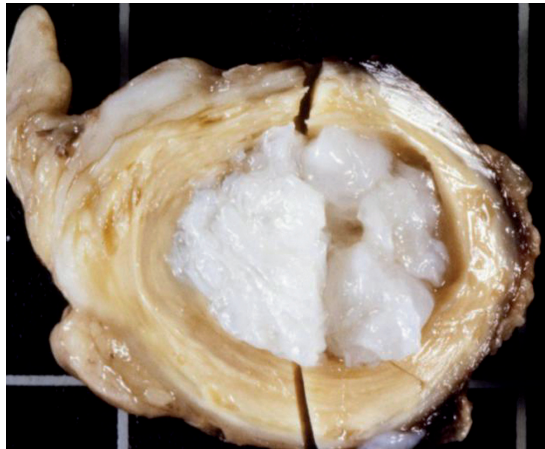


Figura 4. Quiste hidatídico calcificado.

Los quistes pueden aparecer prácticamente en cualquier órgano del cuerpo. La forma larvaria atraviesa la mucosa intestinal y viaja después a través del sistema venoso portal, por lo que la enfermedad primaria más frecuente suele ser la hepática (59-75%) seguida de la pulmonar (27%). Sin embargo, una vez dentro de la circulación existe la posibilidad de que atraviese la barrera hepática y la pulmonar y se implante en cualquier órgano del organismo. Así pues, la afectación del tracto genitourinario suele ser la tercera en rango de frecuencia, sobre todo la renal (3%). En la afectación renal, el quiste suele ser único y se asienta en los polos y con menor frecuencia en la zona central. Otras localizaciones menos habituales son hueso (1-4%) o cerebro (1-2%). El corazón, bazo o páncreas, pueden verse afectados pero con una incidencia muy baja^{4,5}. Se ha descrito también de forma excepcional presencia de quistes en localización retroperitoneal o retrovesical. Según la teoría clásica de Dévè, esto ocurre por la rotura de un quiste primario hepático, esplénico o mesentérico en la cavidad abdominal. En los casos en que no existe evidencia de lesión primaria visceral, ni implantación peritoneal secundaria a rotura del quiste, la teoría más extendida es que se haya producido una diseminación hematógena o a través del sistema linfático^{6,7} **(Figura 5)**.

SÍNTOMAS Y SIGNOS

La presentación clínica es heterogénea y el diagnóstico de hidatidosis, en muchas ocasiones, se realiza durante el mismo acto quirúrgico.

Dentro de la hidatidosis genitourinaria, la afectación más frecuente es la renal y su forma de presentación suele ser un dolor sordo crónico en flanco debido a la presión por el crecimiento de los quistes, que puede asociarse a macrohematuria. En ocasiones, incluso se llega a palpar una masa durante la exploración. Algunos casos debutan con fiebre y, en raras ocasiones, la forma de presentación es una rotura renal espontánea^{2,8}.

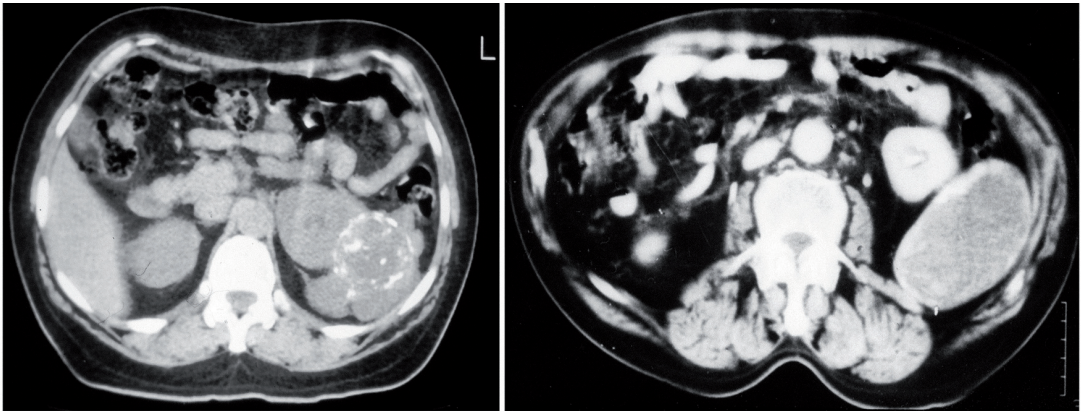


Figura 5A. Por rotura

Figura 5B. Única

Figura 5. Hidatidosis retroperitoneal. Implantación retroperitoneal por rotura de quiste primario (A), lesión única (B).

Dentro de la afectación extrarrenal se encuentra la retrovesical, paravesical, retroperitoneal, retrocrurol o en mediastino posterior.

En los pacientes con afectación retrovesical pueden existir síntomas miccionales como frecuencia, retención urinaria o dolor durante la micción, y, si la localización es retroperitoneal, son más frecuentes el dolor en flanco o síntomas generales, como dolor abdominal inespecífico y pérdida de peso. En casos aislados se ha descrito afectación de vesículas seminales, escroto o cordón espermático, que suelen cursar con azoospermia obstructiva o hemospermia⁹⁻¹¹.

En cuanto a los signos acompañantes puede existir microhematuria y albuminuria en el análisis sistemático de orina. La presencia de hidatiduria es un signo patognomónico que se describe como la eliminación de un material similar a la pulpa de las uvas en la orina asociado a dolor cólico, hematuria, patología obstructiva, fiebre y una intensa reacción alérgica. Se observa en pacientes en los que se produce una rotura del quiste hacia la pelvis renal y,

dependiendo de la serie, se describe entre un 5-25% de casos. Si se analiza la orina de estos pacientes suele aparecer piuria y pueden llegar a identificarse los escólices o su corona de ganchos (**Figura 6**).

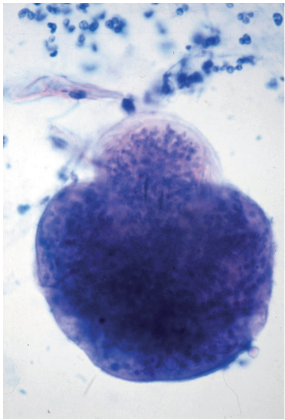


Figura 6A. Escólex

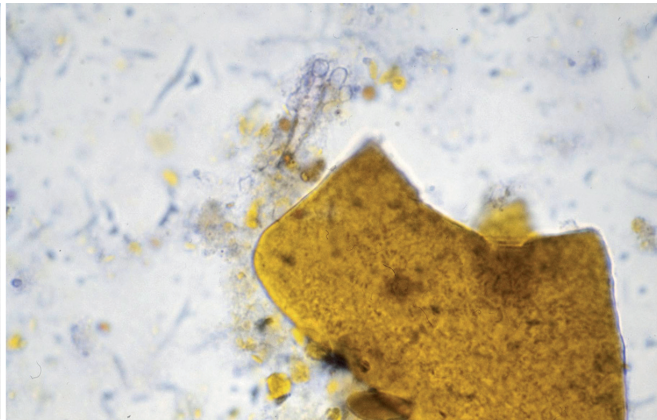


Figura 6B. Corona con ganchos

Figura 6. Parásitos en orina: escólex (A), corona de ganchos (B).

En la analítica de sangre, el hallazgo más habitual es la eosinofilia que aparece en un 20-50% de pacientes, también puede existir insuficiencia renal. En algunos casos, pueden llegar a identificarse los parásitos en sangre^{12,13}.

TÉCNICAS DE LABORATORIO

No existe ningún test serológico o inmunológico que sea patognomónico de la enfermedad hidatídica. Generalmente, se utiliza la combinación de varios test. El test de Casoni, utilizado clásicamente, consiste en una reacción cutánea tras la inyección intradérmica de antígeno procedente del fluido hidatídico. Suele ser positivo en un 25-50% de pacientes, pero esto

sólo sugiere el diagnóstico, no lo confirma. Esta prueba se ha ido sustituyendo por otros métodos inmunológicos. Generalmente, se utilizan dos métodos de mayor sensibilidad en el diagnóstico inicial que suelen ser la hemaglutinación indirecta y ELISA y uno más específico de confirmación que suele ser el arco 5 (DD5). La hemaglutinación presenta, aproximadamente, un 75% de resultados positivos pero todavía alto número de falsos negativos. ELISA es uno de los métodos más prácticos porque presenta mayor sensibilidad. En población sin síntomas posee una sensibilidad de un 63% considerándose patológico un título igual o mayor a 8. La tasa de falsos positivos es inferior al 3%. En pacientes sintomáticos, los títulos mayores o iguales a 5 se consideran patológicos. El arco 5 (DD5) está basado en la detección de anticuerpos en el suero del paciente contra el antígeno 5 del líquido hidatídico^{2,8}.

DIAGNÓSTICO MEDIANTE TÉCNICAS DE IMAGEN

Los estudios radiológicos tienen un papel más importante en el diagnóstico de la enfermedad hidatídica que las técnicas de laboratorio. Las pruebas con mayor utilidad en el diagnóstico de la hidatidosis son la ecografía y el TAC de abdomen o la RMN pero hay otras técnicas que también pueden contribuir al diagnóstico.

Radiografía simple de abdomen

Se puede observar un anillo calcificado, con calcificaciones lineales, multilaminadas o amorfas. Sirve para el diagnóstico de quistes degenerativos total o parcialmente calcificados (Figura 7).

UIV

Puede existir distorsión calicial o caliectasia como resultado de una masa renal que afecta al sistema colector. Generalmente, es muy difícil de diferenciar de un quiste simple o una

masa renal sólida (**Figura 8 y Figura 9**). Si el quiste no está completamente rodeado por parénquima renal, puede introducirse contraste entre el pericisto y el endocisto, observándose una imagen en copa de vino (signo de Surraco).

Si se produce la rotura del quiste, el contraste se introduce dentro del mismo insinuándose entre la masa de quistes hijos, dando un aspecto moteado.



Figura 7. Radiografía de abdomen de un paciente con hidatidosis renal en la que se observa un anillo calcificado (A). En la Figura B, se muestra un quiste hidatídico renal completamente calcificado.



Figura 8. Imagen urográfica en la que se aprecia distorsión y destrucción calicial o caliectasia como resultado de un quiste hidatídico. En muchas ocasiones, es difícil descartar que se trate de una masa sólida.

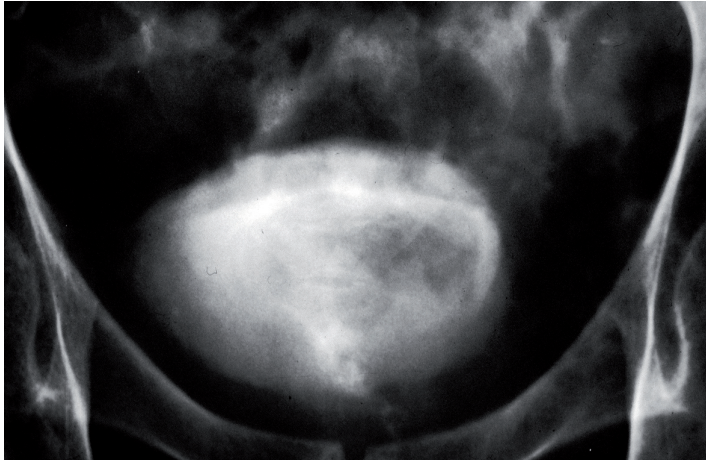


Figura 9. Defecto de repleción vesical correspondiente a quiste intravesical en paciente con hidatiduria.

Ecografía

Se recomienda como primera prueba para el diagnóstico por imagen ya que no es invasiva y presenta una buena relación coste-efectividad. En la ecografía se identifican los quistes uniloculares o multiloculares como quistes anecoicos y pueden presentar calcificaciones en su pared que dejan sombra posterior (**Figura 10**). La detección de vesículas hijas, de todos modos, es más fácil en el TAC o la RMN. En 1981, Gharbi clasificó los quistes hidatídicos en función de los hallazgos ecográficos en:

- Tipo I: colección de líquido.
- Tipo II: colección de líquido rodeado por una pared delgada.
- Tipo III: colección con septos en su interior.
- Tipo IV: colección con ecos en su interior.
- Tipo V: gruesa pared reflectante.

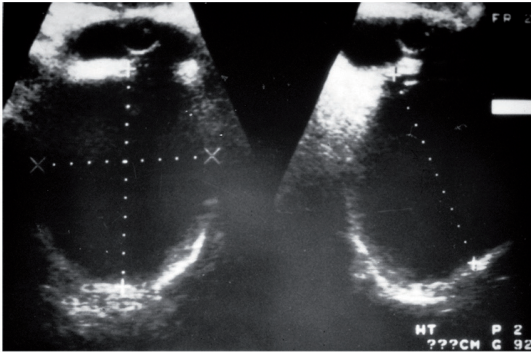


Figura 10A. Quiste vesical

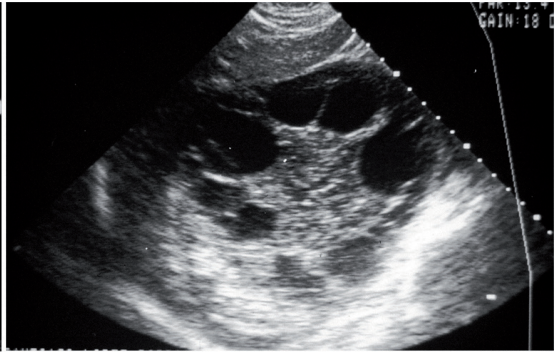


Figura 10B. Quiste septado

Figura 10. Imagen ecográfica que corresponde a un quiste hidatídico retrovesical en la que se observa una colección líquida rodeada de un anillo calcificado. En la imagen B, se observa un quiste hidatídico con septos en su interior correspondientes a vesículas hijas.

TAC abdomen / RMN

Lewal describió una clasificación para esta enfermedad basada en la patogénesis que se puede correlacionar con los hallazgos radiológicos:

- **Quiste hidatídico tipo I:** Es una lesión temprana que en el TAC se muestra como una masa quística ovalada o redonda, bien definida, con densidad de atenuación similar a la del agua. En la RMN se ve como hipointenso en las imágenes potenciadas en T1 y marcadamente hiperintenso en las potenciadas en T2. El pericisto no se ve en la ecografía ni en el escáner, salvo que esté calcificado, sin embargo, en ocasiones, puede verse en la RMN como un halo hipointenso en las imágenes potenciadas en T2.
- **Quiste hidatídico tipo II:** desarrollo de quistes hijos a partir de un quiste primario con presencia o no de calcificaciones en su pared. En el TAC de abdomen, los quistes hijos suelen tener una menor atenuación que el quiste madre. En la resonancia, pueden ser isointensos o ligeramente más hipointensos en T1.

- **Quiste hidatídico tipo III:** quiste degenerativo, no viable y calcificado. Se ven mejor en el TAC donde las calcificaciones se describen como áreas redondeadas e hiperatenuadas. En la RMN son áreas hipointensas (vacío de señal). En la mayoría de casos, el tipo III es un hallazgo incidental al realizar una prueba de imagen, probablemente sea el más frecuente, seguido del tipo I y después del tipo II (**Figura 11**).

En ocasiones, en la evolución del quiste tienen lugar complicaciones que también son diagnosticadas con las técnicas de imagen radiológicas. En primer lugar, puede ocurrir una rotura del quiste. Las causas de rotura son: un traumatismo, tratamiento médico o degeneración del quiste.

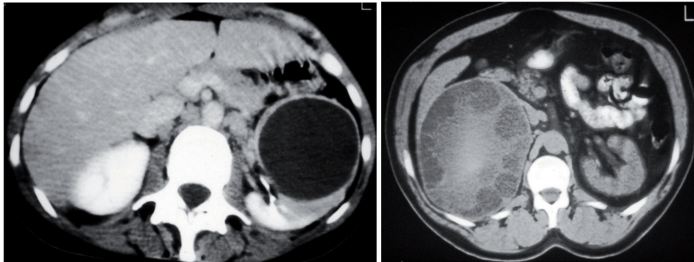


Figura 11A. TAC quiste I

Figura 11B. TAC quiste II

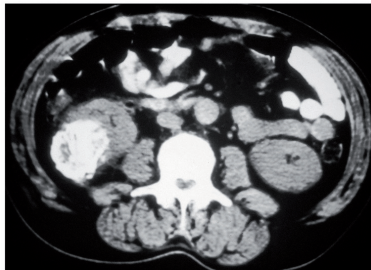


Figura 11C. TAC quiste III

Figura 11. Diagnóstico de enfermedad hidatídica con TAC abdominal: quiste tipo I (A), tipo II (B), tipo III (C).

Se distinguen tres tipos de rotura:

- Contenida: si se rompe únicamente el endocisto pero el material permanece dentro del pericisto.
- Comunicante, si el contenido escapa hacia la vía urinaria, en caso de quistes renales, o hacia la vía biliar o árbol bronquial, si el quiste es hepático o pulmonar, respectivamente.
- En último lugar, se denomina rotura directa si el contenido se vierte a la cavidad peritoneal o pleural.

En la rotura comunicante o directa, los quistes suelen presentar un tamaño más pequeño, una forma más irregular y, a veces, es posible observar la disrupción de la pared y extrusión del contenido a través del defecto (**Figura 12**). En la rotura contenida pueden verse las membranas flotando dentro del quiste, lo que daría una imagen similar a una serpiente (hipointensa tanto en T1 como en T2). Otra posible complicación es la sobreinfección del quiste previamente roto, ya que las bacterias no son capaces de atravesar el pericisto pudiendo llegar a abscesificarse. Cuando se produce la sobreinfección los quistes presentan ecos en su interior, mientras que en el escáner se observa un aumento de densidad en el interior del quiste (**Figura 13**).

En los casos en los que ocurre una complicación de este tipo, se puede desencadenar una reacción anafiláctica en el huésped con hiperpirexia asociada a una elevada mortalidad.

En muchos casos, las pruebas de imagen, fundamentalmente el TAC o la RMN, son necesarias para establecer el diagnóstico diferencial con otras patologías, fundamentalmente una neoplasia renal sólida. Un quiste tipo III, por ejemplo, puede confundirse con una afectación renal por tuberculosis¹⁴⁻¹⁶ (**Figura 14** y **Figura 15**).



Figura 12A. TAC rotura comunicante



Figura 12B. Macro rotura quiste

Figura 12. Rotura comunicante de quiste hidatídico (A). En la Figura B, se observa en la pieza de nefrectomía tras la intervención quirúrgica del paciente.

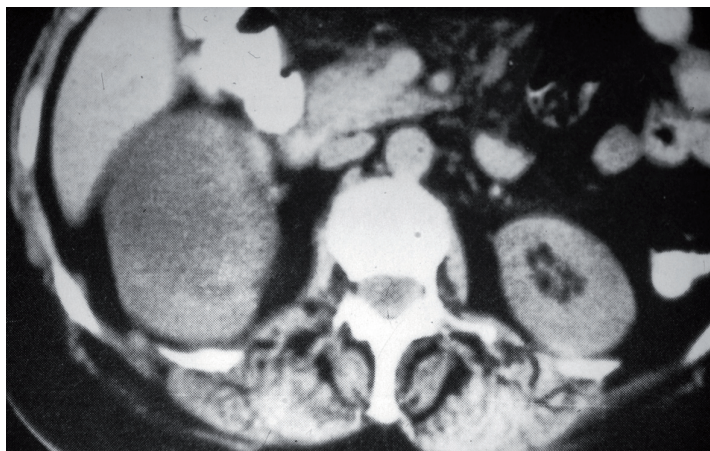


Figura 13. Quiste hidatídico renal sobreinfectado con aumento de densidad del mismo en el TAC de abdomen.

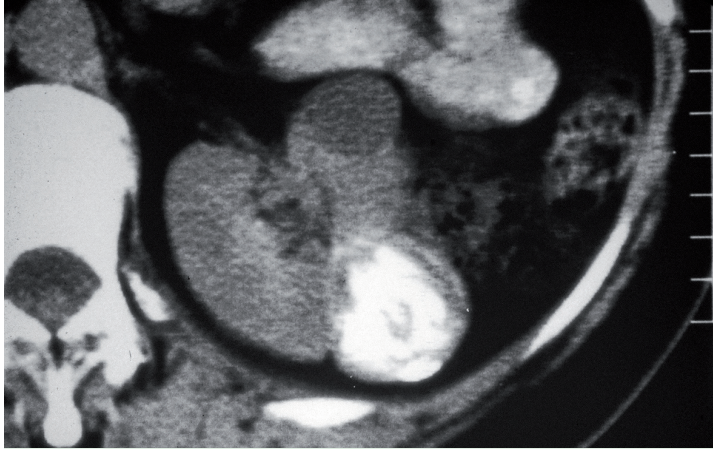


Figura 14. Diagnóstico diferencial de un quiste hidatídico renal: masa renal sólida.

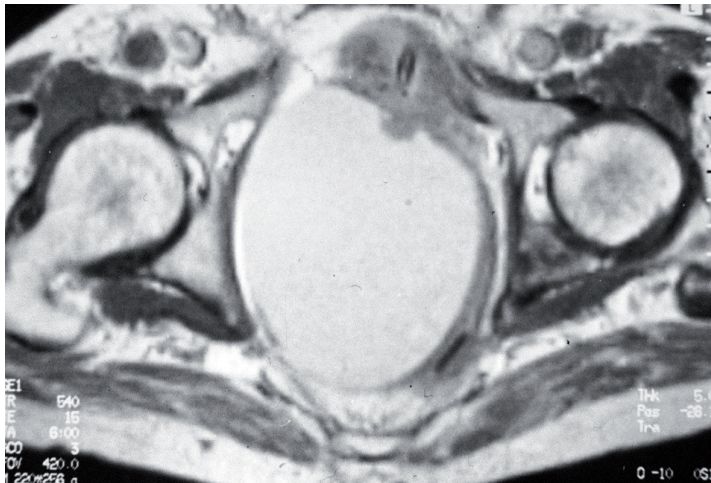


Figura 15. Diagnóstico diferencial de un quiste hidatídico retrovesical: quiste mulleriano.

PAPEL DE LA PUNCIÓN-ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA (PAAF)

Generalmente, la aspiración percutánea del fluido del quiste se ha considerado controvertida y reservada a determinados casos por el riesgo de desencadenar una reacción anafiláctica en el huésped. Desde que la técnica se puede realizar con aguja fina, si el paciente se prepara de forma adecuada, el riesgo de complicaciones disminuye y si ocurren son de menor gravedad (rash, urticaria). La preparación consiste en tratamiento con albendazol, al menos 12 horas antes de la punción y, preferiblemente, durante los 2-4 días previos. En ocasiones, la PAAF puede ser útil tanto desde un punto de vista diagnóstico como asociado al tratamiento.

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD HIDATÍDICA

Los quistes estables asintomáticos calcificados (tipo III), no requieren ningún tratamiento específico pero deben monitorizarse con técnicas de imagen.

En el resto de casos, si es posible la extirpación completa del quiste, la cirugía es el tratamiento de elección. En la afectación renal, puede realizarse una periquistectomía, nefrectomía parcial o nefrectomía total en función de la localización, tamaño y la existencia o no de parénquima renal sano. La rotura accidental del quiste durante la intervención puede implicar la liberación del parásito produciéndose su diseminación y formación de quistes hijos en el retroperitoneo o cavidad peritoneal. Además, se producirá como ya se comentó previamente una reacción anafiláctica que puede causar la muerte del paciente. Para disminuir el riesgo, previo a la resección se puede aplicar una solución escolicida como salino hipertónico o peróxido de hidrógeno. La administración de albendazol también es útil si existe pérdida de fluido hidatídico¹⁷⁻¹⁹.

Cuando la extirpación completa de los quistes no es posible, puede ser efectivo el tratamiento médico con antihelmínticos como albendazol. El quiste disminuye de tamaño, la presión

osmótica cae, lo que puede causar la separación de la membrana y la muerte del quiste. La evolución puede seguirse mediante técnicas de imagen, fundamentalmente la RMN. Se administrará una dosis de 400 mg dos veces al día durante 1-6 meses. Es importante monitorizar al paciente durante la terapia ya que puede producirse hepatotoxicidad. La adhesión al tratamiento es difícil, ya que debe ser bastante prolongado y eventualmente se han descrito recurrencias a pesar de un buen cumplimiento.

CONCLUSIONES

La enfermedad hidatídica es una enfermedad endémica en algunas áreas cuya erradicación depende del control de la transmisión, interrumpiendo su ciclo de vida. En gran parte de pacientes, cursa de forma asintomática siendo su diagnóstico clínico difícil en muchos casos.

El desarrollo de técnicas de imagen como el TAC y, sobre todo, la RMN, ha permitido el diagnóstico de un mayor número de pacientes sin tener que recurrir a la exploración quirúrgica, aunque la primera prueba diagnóstica continúa siendo la ecografía dada su inocuidad y alta relación coste-efectividad.

El tratamiento médico puede administrarse como terapia previa a la cirugía o en casos en los que no sea posible la extirpación del quiste. Si la exéresis completa puede realizarse, la intervención quirúrgica es la técnica de elección intentando preservar la mayor parte de tejido sano posible.

RESUMEN

La enfermedad hidatídica o hidatidosis quística es una parasitosis causada por el estado larvario del cestodo *Echinococcus granulosus*. El ciclo de vida del *E. granulosus* requiere dos huéspedes y depende de la cadena alimentaria, el hombre actúa como huésped intermedio de un ciclo incompleto por la ingestión de los escólices o larvas de forma accidental.

La forma larvaria atraviesa la mucosa intestinal y viaja después a través del sistema venoso portal por lo que la enfermedad primaria más frecuente suele ser la hepática (59-75%) seguida de la pulmonar (27%). La afectación del tracto genitourinario es la tercera en rango de frecuencia, sobre todo la renal (3%).

Los quistes hidatídicos crecen durante el primer año y pueden mantenerse latentes durante años o décadas. En gran parte de los casos, son asintomáticos y pueden diagnosticarse como hallazgo incidental tras una prueba de imagen.

La ecografía se recomienda como la primera prueba para el diagnóstico por imagen, ya que no es invasiva y presenta una buena relación coste-efectividad. El desarrollo de técnicas de imagen como el TAC y, sobre todo, la RMN, ha permitido el diagnóstico de un mayor número de pacientes, sin tener que recurrir a la exploración quirúrgica. El tratamiento médico puede administrarse como terapia previa a la cirugía o en casos en los que no sea posible la extirpación del quiste. Si la exéresis completa puede realizarse, la intervención quirúrgica es la técnica de elección intentando ser lo más conservador posible.

Palabras clave

Hidatidosis, equinococosis, renal, parasitosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kehinde EO, Anim JT, Hira PR. Parasites of Urological Importance. *Urol. Int.* 2008; 81:1-13.
2. Angulo J, Sánchez-Chapado M, Diego A, et al. Renal echinococcosis: clinical study of 34 cases. *J. Urol.* 1997; 157:787-794.
3. Johnson WD, Johnson CW, Lowe FC. Tuberculosis y enfermedades parasitarias del aparato genitourinario. En Walsh' Campbell Urología. Ed. Panamericana 2004; 8ªed. (1):807-863.
4. Bellil S, Limaiem F, Bellil K, et al. Épidémiologie des kystes hydatidiques extrapulmonaires: 265 cas en Tunisie. *Med. Maladies Infect.* 2009; 39:341-343.
5. Stamatakos M, Zervas A, Sargeti C, et al. Hydatid disease of the urinary tract: an update. *Chirurgia (Bucur)* 2008; 103(6):621-627.
6. Angulo J, Escribano J, Diego A, et al. Isolated retrovesical and extrarenal retroperitoneal hidatidosis: clinical study of 10 cases and literature review. *J. Urol.* 1998; 159:76-82.
7. Benejam JM, Rioja C, Cuesta JM et al. Hidatidosis retroperitoneal primaria. *Actas Urol. Esp.* 1997; 21(5):524-527.
8. Zargar-Shoshtari M, Shadpour P, Robat-Moradi N. et al. Hydatid cyst of urinary tract. *Urol. J. (Tehran)* 2007; 4:41-45.
9. Vasileios R, Athanasios P, Stavros T. Echinococcal cyst of the seminal vesicles: a case-report and literature review. *Int Urol Nephrol* 2002-2003;34(4):527-530.
10. Rastogi R. Giant solitary echinococcal cyst of the seminal vesicle: an uncommon cause of retention of urine. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2008; 19(5):799-801.
11. Yurtçu M, Gündüz M, Toy H et al. Spermatic cord hydatid cyst: a unusual localization. *J. Ped. Surg.* 2007;42:E15-E16.

12. Kehinde EO, Anim JT, Hira PR. Parasites of Urological Importance. *Urol. Int.* 2008; 81:1-13.
13. Guzmán PL, Honrubia B, Rodríguez A, et al. Diagnóstico y manejo terapéutico de la hidatidosis renal. *Arch. Esp. Urol.* 2009; 62(1):73-79.
14. Yuksel M, Demirpolat G, Sever A, et al. Hydatid disease involving some rare locations in the body: a pictorial essay. *Korean J. Radiol.* 2007; 8:531-540.
15. von Sinner W, Lewall D. Hydatid disease echinococcosis. Major Multi-System Diseases. Chapter 3. En http://www.isradiology.org/tropical_diseases/tmcr/toc.htm.
16. Angulo J, Lera R, Santana A, et al. Hydatid renal abscess: a report of two cases. *BJU Int.* 1999; 83:1065-1066.
17. Yilmaz Y, Kösem M, Ceylan K, et al. Our experience in eight cases with urinary hydatid disease: a series of 372 cases held in nine different clinics. *Int. J. Urol.* 2006;13(9):1162-1165.
18. Ozbey I, Aksoy Y, Biçgi O, et al. Hydatid disease of the urinary tract: review of the management of 9 cases. *Int. Urol. Nephrol.* 2001; 33(2):329-334.
19. Kumar S, Pandya S, Agrawal S, et al. Laparoscopic management of genitourinary hydatid cyst disease. *J. Endouro.* 2008; 22(8):1709-1713.

Patrocinado por:



Soluciones pensando en ti